

Ayten GİRĞİN¹

Giriş

Klinik pratikte acile başvuran hastaların büyük kısmında böbrek fonksiyon bozukluğu görülebilmektedir. Enfeksiyon ve dehidratasyon dışında Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS) ve Hızlı İlerleyen Glomerülonefritler (HİGN) gibi klinik tabloların hızlı değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gerekmektedir.

Hemolitik Üremik Sendrom

HÜS temel olarak mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı üçlüsü ile tanımlanan bir klinik tablodur. Etiyolojiye göre her zaman triat şeklinde görülmeyebilir. Çocuklardaki akut böbrek hasarının önde gelen nedenlerinden biridir.

HÜS, acil teşhis ve tedavi gerektiren hayatı tehdit eden bir durum olabilir.

HÜS'ün tipik ve atipik olarak adlandırılan iki çeşidi vardır:

- 1) Tipik HÜS'ün %90'ından fazlasına Shiga toksin üreten *Escherichia coli* (STEC) neden olur. Yıllık tipik HÜS insidansı 100.000'de 3 vakadır.

HÜS tipik olarak az pişmiş sığır eti veya pastörize edilmemiş süt tüketimi ile ilişkilidir. *E. coli* tarafından oluşturulan Shiga toksini bağırsaklardaki villuslar tarafından emilerek kan dolaşımına girer. Böbreklerde glomerüler endotelyumda ve tübüler hücrelerde bulunan globotriaosylceramide (Gb3) membran reseptörüne yüksek afiniteye sahiptir ve glomerüler nekroz, hücresel apoptoz ve akut böbrek hasarına yol açan mikroanjiyopatik tromboz ile sonuçlanan yaygın hasara neden olur. Trombosit tüketimine bağlı trombositopeni ve eritrositlerin mekanik olarak parçalanmasına bağlı hemolitik anemi görülür (1).

¹ Uzm. Dr.Ayten GİRĞİN, Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
ayten_grgn@hotmail.com

ABH’de Anüri Nedenleri: Renal arterlerin oklüzyonu, Ağır proliferatif glomerülonefrit, Vaskülit, Bilateral kortikal nekroz, Üriner traktın tam obstrüksiyonudur.

Üre / kreatin yüksekliği, medikal tedaviye dirençli hiperkalemi (özellikle oligo-anürik hastada), ciddi asid-baz bozuklukları, hiponatremi, hipokalsemi, hiper-magnezemi, hiperfosfatemi, şiddetli azotemi (BUN >80 – 100 mg/dL) görülebilir. Üremik semptomlar, hipervolemiye bağlı akciğer ödemi gibi durumlarda acil diyaliz endikasyonu vardır.

ABH için hastane içi mortalite oranı %40-50’dir ve YBÜ hastaları için mortalite %50’ den fazladır. Yaşlılık, hastalık süresi, idrar çıkışındaki düşüş, hipotansiyon, inotropik destek, multiorgan tutulumu, sepsis mortaliteyi etkileyen durumlardır.

- ◆ Tanı sırasında oligüri ve kr >3 mg/dl kötü prognozu gösterir
- ◆ Hastaların %14’ünde SDBY gelişir
- ◆ Komplike olmayan ABH mortalite <%5-10, Yoğun bakım ünitelerinde oligürik, RRT gerektiren, böbrek dışı organ yetmezliği olan olgularda mortalite %40-90’ dır.
- ◆ En kötü prognoz sepsis ile birlikte olan olgularda görülür.
- ◆ Kreatininde ani bir artış olan bireyler, genellikle daha kötü prognoza sahiptir.
- ◆ Uzun vadede, ABH’lı hastaların en az %12-15’i kalıcı diyalizi gerektirebilir.

KAYNAKLAR

1. Picard C, Burtsey S, Borner C et al. Pathophysiology and treatment of typical and atypical hemolytic uremic syndrome. *Pathol Biol (Paris)*. 2015;63(3):136-43.
2. Taylor CM, Machin S, Wigmore SJ, Goodship TH. Clinical practice guidelines for the management of atypical haemolytic uraemic syndrome in the United Kingdom. *Br J Haematol*. 2010;148(1):37-47.
3. Levy JB, Turner, AN, Rees, AJ, Pusey CD. Long-term outcome of antiglomerular basement membrane antibody disease treated with plasma exchange and immunosuppression. *Ann Intern Med* 2001;134(11):1033-42.
4. D’Amico, G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy and factors predictive of disease outcome. *Semin Nephrol*. 2004;24(3):179-96.
5. Wakai K, Kawamura T, Endoh M et al. A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: from a nationwide prospective study. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(10):2800-8.
6. Davin JC, Coppo R. Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(10):563-73.
7. Beck LH Jr, Salant DJ. Glomerular and tubulointerstitial diseases. *Prim Care*. 2008;35(2):265-96,

8. Eison TM, Ault BH, Jones DP et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(2):165-80.
9. Yates M, Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clin Med (Lond).* 2017;17(1):60-64.
10. Naniwa T, Maeda T, Shimizu S, Ito R. Hepatitis B virus-related polyarteritis nodosa presenting with multiple lung nodules and cavitary lesions. *Chest* 2010;138(1):195-7.
11. Almouhawi HA, Leao JC, Fedele S, Porter SR. Wegener's granulomatosis: a review of clinical features and an update in diagnosis and treatment. *J Oral Pathol Med.* 2013;42(7):507-16.
12. Huang ST, Ke TY, Chuang YW et al. Renal complications and subsequent mortality in acute critically ill patients without pre-existing renal disease. *CMAJ.* 2018;190(36): E1070-E1080.
13. Helgason D, Long TE, Helgadóttir S et al. Acute kidney injury following coronary angiography: a nationwide study of incidence, risk factors and long-term outcomes. *J Nephrol.* 2018;31(5):721-30.